

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 50

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HYGIÈNE

Contribution à l'Etude
des
Toxi-Infections Alimentaires
Rôle possible
d'une nouvelle espèce microbienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 24 Novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel VILLAT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Bactériologie et d'Hygiène

Né le 14 Janvier 1909, à NANTES (Loire-Inférieure)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 50

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'HYGIÈNE

Contribution à l'Etude
des
Toxi-Infections Alimentaires
Rôle possible
d'une nouvelle espèce microbienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 24 Novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel VILLAT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé de Bactériologie et d'Hygiène

Né le 14 Janvier 1909, à NANTES (Loire-Inférieure)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1933

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie externe	POLICARD.
Pathologie interne	HERMANN.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	LERICHE.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie.....	ROCHAIX.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie.....	MM. CONDAMIN.
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale.....	MM. TAVERNIER.
Stomatologie	PONT.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOUT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	RAVAULT
GABRIELLE	POLLOSSON	REVOL	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	MALMEJAC

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROCHAIX, président : DECHAUME, assesseur,
MORÉNAS et SÉDALLIAN



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

LOUIS VILLAT

Professeur à la Faculté des Lettres de Besançon

A MA GRAND'MÈRE

A MES ONCLES

HENRI VILLAT

Professeur à la Sorbonne, Membre de l'Institut

AMBROISE AMBROSI

Professeur au Lycée Louis-le-Grand à Paris

ANTOINE AMBROSI

A MON FRÈRE GUY

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. ROCHAIX

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon

Membre du Conseil supérieur d'Hygiène

Chevalier de la Légion d'honneur

Qui m'a toujours prodigué ses conseils avec bienveillance. Il me fait aujourd'hui le grand honneur de présider cette thèse, me marquant une fois de plus son affectueux intérêt.

Qu'il reçoive ici l'hommage de ma vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEDALLIAN

A MES JUGES

AU DOCTEUR EMILE COUTURE

Chef des Travaux d'Hygiène

Docteur ès-Sciences

Je n'oublierai jamais son accueil si cordial. En ami plus qu'en maître, il m'a guidé pas à pas dans ce travail.

Qu'il veuille bien me permettre de l'assurer ici de ma profonde gratitude et de mon respectueux attachement.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE LYON

A MES MAÎTRES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES

Introduction

Jusqu'à l'ère bactériologique, les infections alimentaires d'origine carnée étaient considérées comme de véritables intoxications, en raison surtout de la brusquerie de l'apparition des phénomènes morbides. Mais depuis les travaux de Gärtner, de Van Ermenghen, de Nobele, Fromme et en France Sacquépée, on sait qu'il s'agit non plus d'intoxications, mais de véritables toxi-infections microbiennes. On peut les définir, à la suite de Sacquépée : « des accidents d'apparence toxique, éveillant l'idée d'une intoxication d'ordre chimique, consécutifs à l'ingestion d'un aliment et sans que l'expertise permette de déceler dans cet aliment la présence d'un poison chimique nettement défini ».

Dans de tels accidents, un microbe est toujours en cause, et ce microbe agit sur l'organisme par la toxine qu'il a engendrée.

On peut distinguer deux classes de toxi-infections alimentaires :

1° Celle qui comprend tous les accidents se rattachant au botulisme, dus à un bacille anaérobie, le

Bacillus botulinus, véritable « saprophyte toxigène » ne pouvant végéter dans l'organisme, mais agissant par des toxines préformées dans les aliments ingérés et provoquant des intoxications graves, à prédominance nerveuse, se terminant le plus souvent par la mort. Il s'agit là d'une véritable intoxication par un poison d'origine microbienne. Les accidents botuliniques sont heureusement rares en France.

2° Une seconde catégorie, représentée par de véritables toxi-infections, comprend les accidents dûs surtout aux microbes du groupe « *Salmonella* ». Ce sont surtout des troubles gastro-intestinaux, pouvant aller de la forme bénigne se traduisant par une simple diarrhée jusqu'aux formes graves, à allure cholériforme. Ce sont ceux que l'on rencontre assez fréquemment en France, à la suite de l'ingestion de certains aliments tels que charcuteries, viandes travaillées, gâteaux à la crème, etc... Les salmonella sont, la plupart du temps, les microbes en cause. On a voulu, mais le fait n'est pas encore bien établi, faire jouer le même rôle à d'autres microbes tels que le *Proteus*, le streptocoque, l'entérocoque ou le colibacille.

Nous nous proposons, dans ce travail, après avoir rappelé les données étiologiques concernant les toxi-infections de cette seconde catégorie, d'étudier surtout celles dues à l'ingestion de viandes travaillées ; puis d'étudier une nouvelle espèce microbienne découverte par MM. Rochaix et Couture lors d'une récente épidémie de toxi-infection alimentaire. Cette nouvelle espèce microbienne possède une action pathogène ; nous nous efforcerons d'établir son rôle possible dans l'origine de ces toxi-infections.

CHAPITRE PREMIER

Les espèces microbiennes causes de toxi-infections alimentaires

Les toxi-infections sont le plus souvent causées par les salmonella. On peut considérer ces microbes comme formant un groupe se rattachant à celui des para B dont ils ont tous les caractères morphologiques et, pour ainsi dire, tous les caractères biologiques, mais dont ils se distinguent par une agglutination spécifique et leurs manifestations pathologiques. L'un des principaux microbes du groupe des Salmonella est le bacille d'Aertrycke, que nous prendrons volontiers comme exemple.

Les Salmonella ont une étroite parenté avec les bacilles de Schottmüller ou d'Achard et Bensaude ; dans son étude sur les Salmonella, qui date de 1907, le Professeur Sacquépée les considérait comme des « espèces voisines », mais il ne donnait pas aux Salmonella une identité : « les divers résultats bactériologiques sont par trop discordants et n'autorisent aucune déduction ferme ».

Les Salmonella ont, en effet, des caractères morphologiques et biologiques très analogues à ceux du bacille de Schottmüller : comme lui, ce sont de petits

bacilles mobiles, Gram négatif, anaérobies facultatifs, dont la température optima est 37°. On peut les conserver plus de six mois sur gélose sans les repiquer, mais ils meurent en cinq minutes à une température de 60°. En outre, les *Salmonella* noircissent la gélose au plomb, font virer le rouge neutre et attaquent la plupart des glucides, le lactose excepté.

Voyons rapidement quels sont les microbes de ce groupe :

1° Il faut d'abord faire une place un peu à part au bacille de Gärtner ou *bacillus enteriditis* dont l'agglutination est rigoureusement spécifique et dont l'individualité est très nette.

2° Toutes les autres *Salmonella* ont les caractères généraux des para B au point de vue morphologique et biologique et gravitent, pour ainsi dire, autour d'un « chef de file » qui est le bacille d'Aertrycke. A côté du bacille d'Aertrycke on a décrit toute une série d'autres microbes lui ressemblant beaucoup, mais qui sont surtout pathogènes pour les animaux, et parmi eux on peut citer : le bacille du « Hog cholera », prototype des *Salmonella*, décrit en 1886 par Salmon, mais qui n'est pas la vraie cause de la pneumo-entérite du porc et doit être considéré comme un germe de sortie ; le *bacillus typhi murium*, le bacille de Thomassin, le bacille de Nocard, le para C type Hirschfeld, etc..., etc...

L'individualité des *Salmonella* existe, et non seulement pour le bacille de Gärtner — qui représente une variété bien homogène que tous les auteurs estiment distincte des paratyphiques B — mais aussi pour

le bacille d'Aertrycke : MM. Besson et de Lavergne [6] ont nettement conclu à l'autonomie du bacille d'Aertrycke. Ces auteurs sont partis du fait que le *bacille de Schottmüller, agent de fièvres paratyphoïdes, se rencontre dans le sang des malades alors qu'il est exceptionnel d'y trouver le bacille d'Aertrycke ; par contre, le bacille d'Aertrycke, agent de gastro-entérites, à l'inverse du bacille de Schottmüller, se trouve en abondance dans les selles des malades*. Ces auteurs ont donc comparé des souches de para B tirées des selles avec des souches de para B tirées du sang et ils ont fait le diagnostic bactériologique des Salmonelloses d'après les faits suivants :

1° Sur les milieux à 1 pour 1.500 de vert malachite, le bacille d'Aertrycke est plus résistant que le bacille de Schottmüller et se développe seul.

2° Sur du bouillon lactosé où a poussé du Shottmüller, le colibacille ne donne pas de fermentation, alors qu'il en donne sur le même bouillon où a poussé l'Aertrycke : c'est le phénomène de T. et D. Smith.

3° L'agglutination, après l'épreuve de la saturation des agglutinines, sépare nettement les deux races.

4° L'épreuve de l'immunité croisée confirme cette distinction.

5° Les sujets vaccinés au T. A. B. ne sont pas protégés contre les toxi-infections à Salmonella.

Par ailleurs, les salmonelloses se différencient des infections à bacille d'Eberth et de Schottmüller du fait qu'elles ont une évolution rapide et que les animaux y sont très réceptifs. D'une manière générale, au cours des aertryckoses, les hémocultures restent

négatives : il s'agit donc de toxémie, alors que c'est la septicémie qui caractérise les fièvres typhoïde et paratyphoïde.

Ces bacilles contaminent surtout les viandes, d'où leur nom de « bacilles carnés ». Kuppelmayr [30] a fait le relevé complet des 157 intoxications par les viandes qui ont été déclarées à l'Office National d'Hygiène d'Allemagne de 1913 à 1922 inclus. Sur ces 157 intoxications, 19 étaient dues au bacille de Gärtner, 64 aux bacilles paratyphiques B ; dans les autres cas ces bacilles étaient associés entre eux ou avec le colibacille ; enfin, cinq fois on mit en évidence du *proteus* et une fois du pseudo-dysentérique. Dans les 60 autres cas, les causes furent très diverses.

Dans cette statistique de Kuppelmayr, ces 157 intoxications ont donné un total de 12.327 malades avec 96 décès et, sur ce nombre, plus de la moitié des malades ont été intoxiqués par des viandes hachées (6.243 exactement). On voit donc toute l'importance de la question des toxi-infections alimentaires.

Mais les toxi-infections dues aux *Salmonella* sont essentiellement provoquées par deux microbes de ce groupe : le bacille d'Aertrycke et le bacille de Gärtner ; ce sont les plus aptes des *Salmonella* à se montrer pathogènes pour l'homme, mais ils ne sont pas les seuls, car tous ces bacilles ressemblent trop les uns aux autres. Krickendt, Uhlenhuth et Hübener ont prouvé que le *bacillus typhi-murium* pouvait infecter le veau, le mouton et le cheval, et Schibayaba [45] a signalé que la chair d'un cheval mort à la suite d'une infection à *bacillus typhi-murium*, s'est montrée très

toxique pour l'homme. Spray a relaté une épidémie de 140 cas provoquée par un virus raticide. Ces bacilles, à caractères généraux des para B, bien qu'adaptés comme le bacille de Koch, à certaines espèces animales, seraient donc susceptibles, dans quelques circonstances, d'être pathogènes pour d'autres espèces. Ce fait s'explique d'autant moins que certains auteurs ont remarqué depuis longtemps [36] l'assez grande stabilité de la virulence des *Salmonella*.

Dans la statistique de Krickendt, 5 fois sur 157 les toxi-infections ont été provoquées par des viandes contaminées par le *proteus* ; en outre, on trouve quelquefois à l'origine de ces intoxications à *proteus* l'ingestion de pommes de terre cuites à l'eau la veille ou l'avant-veille. Plus rarement, enfin, le streptocoque, l'entérocoque et le colibacille seraient capables de créer des cas de toxi-infections.

A) *Rôle pathogène de ces microbes*

Ces microbes provoquent le plus souvent de petites épidémies, plus ou moins graves, dans la clientèle d'une même pâtisserie, charcuterie, boucherie ou épicerie. Fréquemment ces épidémies surviennent en été ou au printemps et atteignent une cinquantaine de personnes. Les cas mortels se voient surtout parmi les gens âgés ou parmi ceux qu'une tare quelconque a rendus plus réceptifs ; les enfants, ou contraire, semblent plus résistants.

Nous allons voir successivement l'action de ces microbes sur l'homme et sur l'animal :

CHEZ L'HOMME.

Classiquement, on décrit trois formes cliniques :

1° Gastro-entérite infectieuse. C'est la forme qu'on rencontre huit fois sur dix avec une particulière fréquence. Mais elle est souvent méconnue et les diagnostics d'ingestion ou d'embarras gastrique sont posés plus souvent que celui d'infection à *Salmonella* ; c'est pourquoi il est difficile d'avoir des statistiques exactes. Ces personnes, chez qui le diagnostic exact n'a pas été fait, peuvent demeurer longtemps porteuses de germes et jouer un certain rôle dans la propagation de ces infections : MM. Besson et de Lavergne [6] nous citent le cas d'un cuisinier qui conserva longtemps du bacille d'Aertrycke dans ses selles, après une très légère indisposition, et ce fut là l'origine d'une petite épidémie.

L'atteinte peut être plus sérieuse : généralement, après une incubation de six à trente heures — lorsque le *proteus* est en cause, l'incubation est encore plus courte —; l'affection débute par de la diarrhée, de la céphalée, des coliques, des vomissements. Ces phénomènes se poursuivent pendant trois à huit jours avec une température voisine de 38°5, accompagnés de céphalée violente, de parésie et quelquefois d'obnubilation ; puis tout rentre peu à peu dans l'ordre, mais la convalescence est fort longue et l'asthénie persiste longtemps.

2° Si dans la forme précédente, relativement bénigne, il n'y a pas de cas mortels, lorsque la toxi-infection prend l'allure du choléra nostras, le pronostic

s'assombrit. L'incubation n'est jamais aussi longue que dans les cas de gastro-entérite : au bout d'une dizaine d'heures au plus, commencent les vomissements et les coliques ; les selles aqueuses, riziformes, deviennent très fréquentes, le pouls n'est plus perceptible, la prostration est extrême avec cyanose, crampes et refroidissement des extrémités. La mort peut survenir en trente-six heures.

3° Encore plus rarement l'infection peut revêtir l'allure de la fièvre typhoïde : l'hémoculture négative et la coproculture positive font faire le diagnostic.

CHEZ L'ANIMAL.

Fricker [24] a montré que l'action pathogène de la toxine d'Aertrycke est variable : dans la même espèce animale, il existe des différences de sensibilité. D'Hérelle [27] avait déjà remarqué ce fait chez la souris qu'on infecte « per os » avec le *bacillus typhi-murium*: 29 fois sur 250 il se produit — surtout chez la souris qu'on a laissé à jeûn — une intoxication suraiguë pouvant amener la mort. Mais cette intoxication suraiguë, qui implique une susceptibilité particulière de l'animal, n'a pas d'influence sur la marche ultérieure de la toxi-infection qui surviendra les jours suivants tout comme chez les souris n'ayant pas eu de crise suraiguë. On remarque également chez l'homme de grandes différences de susceptibilité : des individus ont ingéré des quantités égales de produits contaminés et ne font pas les mêmes réactions ; d'une manière générale, les personnes âgées sont plus atteintes que les jeunes.

La souris est très sensible : 1/4 de centimètre cube de toxine par voie intra-péritonéale amène la mort en quelques heures, tandis que l'injection sous-cutanée est assez infidèle [24]).

Le lapin supporte « per os » une assez grande quantité de toxine, mais par voie intra-péritonéale, 1 centimètre cube de toxine amène la mort en cinq ou six heures. Par voie intraveineuse, 2 centimètres cubes (pour un lapin de 2 kilos) amènent la mort en quelques heures [24].

Les autres animaux sont moins sensibles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

MM. Sacquépée, Liégeois et Fricker [38 et 39] ont rapporté un cas d'autopsie très typique chez l'homme.

a) Lésions macroscopiques :

Tube digestif. — Lésions congestives de tout le tube digestif : on note des suffusions sanguines au niveau de l'estomac (dans certaines observations on rapporte des cas d'ulcération). Au niveau de l'iléon on voit des taches ecchymotiques, une hypertrophie des follicules clos et des plaques de Peyer. Sérosité dans les parties déclives de l'abdomen.

Foie et rate. — Le foie est congestionné ; la rate est diffluyente et augmentée de volume.

Reins et capsules surrénales. — Les reins sont gros, turgescents, œdémateux, avec des hémorragies punctiformes. Les capsules surrénales sont altérées et friables.

b) Lésions microscopiques :

Le foie est congestionné, les travées hépatiques

sont dissociées et, par places, les cellules de ces travées présentent des phénomènes de cytolyse.

La rate et les reins sont congestionnés avec des zones de nécrose.

B) *Mode d'action de ces microbes*

La production d'une toxine thermostable, parfois très active, contribue à faire l'individualité des *Salmonella*. Ecker et Megrail [21] ont montré, en expérimentant sur le lapin avec le filtrat de cultures récentes, que la toxine se produisait très vite. C'est pour cela que dans la plupart des cas, la toxémie domine la septicémie et que les hémocultures restent négatives sans grosse rate. Il existe même des épidémies où seule la toxémie est entrée en jeu, la chaleur, après avoir détruit le microbe, n'ayant pu faire disparaître la toxine thermostable : tel est le cas de l'épidémie belge de 1907 [25]. Il est intéressant de voir que, dans ce cas, le tableau clinique a été semblable à celui des épidémies où le microbe était vivant. Cependant, on trouve quelquefois des grosses rates dans les cas graves et mortels, dans les cas où des bacilles vivants sont en cause ; ici l'infection généralisée s'est développée en même temps que la toxémie qui avait déjà inhibé l'organisme.

CHAPITRE II

Etiologie des toxi-infections alimentaires

A) *Les Salmonella dans la nature*

Les *Salmonella* peuvent exister partout, car les matières fécales des animaux et de l'homme souillent la terre et les eaux. MM. Sacquépée et Bellon [37] ont rapporté une épidémie où l'origine hydrique fut démontrée. Savage et Bruce [40] ont aussi donné des exemples très nets de contamination d'un pâté de viande par l'eau d'une citerne, et de contamination de coquillages par de l'eau de mer.

Il faut insister particulièrement sur le rôle des mouches qui se posent sur les aliments après s'être souillées au contact de selles contaminées. Des auteurs américains [34] ont montré, à New-York, le rôle que jouent les mouches dans l'étiologie de la diarrhée estivale infantile. Ils ont divisé un quartier populeux de New-York, surtout peuplé d'Italiens, en deux secteurs contenant chacun 362 jeunes enfants. Dans le premier où on luttait contre les mouches, il n'y eut que 20 cas de diarrhée infantile, tandis que dans le second où il n'y eut aucune prophylaxie, on en nota 57 cas. Si les

circonstances ne sont pas les mêmes pour les salmonelloses, l'exemple précédent est très suggestif et conserve une certaine valeur.

Ces microbes, qui se rencontrent partout, se développent beaucoup mieux si la température extérieure est plus élevée : c'est pourquoi des épidémies se voient surtout durant les périodes chaudes du printemps et de l'été. C'est une notion courante d'ailleurs que toutes les maladies infectieuses subissent une recrudescence au moment de la chaleur.

Mais si les fièvres typhoïde et paratyphoïde peuvent comporter des cas de contagion directe, les salmonelloses ne donnent pas d' « épidémie par contact ». Les épidémies à salmonella ne peuvent apparaître que si ces microbes trouvent des milieux de culture favorables à leur pullulation, et c'est par l'absorption de ces milieux de culture que se fait la dissémination de la maladie. Et, d'une manière générale, l'atteinte sera d'autant plus grave que les individus auront ingéré une plus grande quantité de produits contaminés.

B) *Les réservoirs de virus*

a) LES ANIMAUX DE BOUCHERIE.

Les animaux de boucherie sont souvent atteints de maladies à salmonella et ces malades peuvent entraîner quelquefois d'assez fortes épizooties. Le veau est très sensible aux salmonella, qui peuvent provoquer chez lui de la diarrhée ou de la septicopyohémie ; le

porc, le cheval, la vache et le bœuf sont également souvent atteints. Mais, ces dernières années — comme le fait remarquer le Professeur Sacquépée [36] — s'est fait jour une notion nouvelle, celle de « la présence relativement fréquente des bacilles du groupe para B dans les viandes provenant d'animaux ayant toutes les apparences de la bonne santé ». C'est, du moins, ce que tendent à prouver les recherches de Korster à l'Institut des Infections du Hanovre : cet auteur a prélevé au hasard 2.345 échantillons de viande de bœuf et il a trouvé dix-huit fois — soit dans une proportion de 0,76 % — des bacilles du groupe des salmonella. Cette proportion monte même à 5,3 % dans les expertises effectuées sur 132 échantillons de viande de veau, alors que ces animaux n'avaient paru nullement suspects.

Ces animaux, malades ou non, peuvent donc être directement la cause de toxi-infections alimentaires si l'on consomme leur viande ou leur lait. De toute façon ils contribuent à propager les salmonella, qui se rencontrent très fréquemment dans leurs selles. Ils ont eux-mêmes été contaminés en ingérant de l'herbe ou de l'eau souillée.

b) L'HOMME.

Il est prouvé depuis longtemps que l'homme, après une atteinte de gastro-entérite, peut demeurer longtemps porteur sain de salmonella : l'exemple de la cuisinière de Cholet est resté célèbre.

c) LES RATS, SOURIS ET MULOTS.

Si les intoxications carnées dues à la présence du microbe dans le corps des animaux de boucherie sont fréquentes, on ne connaît que peu de cas où l'origine humaine est certaine et, suivant les auteurs américains, il faudrait peut-être faire jouer un rôle assez grand dans la dissémination du microbe aux rats et souris. Ces animaux sont particulièrement sensibles aux bacilles du groupe para B et en sont quelquefois porteurs : Meyer et Matsumura [32], ayant examiné, à San Francisco, 775 rats sauvages, auraient réussi à isoler de leur intestin : dans 28 cas du bacille de Gärtner et dans 38 cas du bacille d'Aertrycke. Parice Jones et de Kerrin [2] ont fait de semblables constatations.

Scott [43] vient de rapporter tout récemment l'histoire de trois épidémies typiques de toxi-infection alimentaire dues à des œufs de cane — nous reviendrons sur la question des œufs un peu plus loin, mais l'étiologie des deux premières épidémies est particulièrement instructive.

A Westgate survint une première épidémie provoquée par les œufs d'une même cane, chez qui on retrouva le bacille d'Aertrycke. Cependant, les autres canes, les canards et les poules logés dans la même basse-cour n'ont pas donné signe de maladie. On ne pouvait soupçonner ni la nourriture, ni l'eau de boisson ; il n'y avait pas d'eau stagnante ; on n'avait pas remarqué de rats ni de souris. Mais, fait important, il apparut un second cas d'infection à bacille

d'Aertrycke dans une basse-cour située à moins de 200 mètres de la première.

La seule hypothèse qu'on ait pu envisager pour expliquer cette coïncidence, était celle d'une épizootie parmi les souris et mulots de l'endroit dont les canards mangent volontiers les cadavres.

D'autre part, Scott [43], en 1926, a eu l'occasion d'étudier deux épidémies d'intoxication alimentaire, la première à Guisborough, et la seconde à Maidstone. Dans les deux cas un pâté de lapin de garenne fut à l'origine de l'intoxication. Scott admit que la salmonella qu'ilisola et à laquelle il donna le nom de type Thomson, devait provenir des lapins.

C) *Circonstances favorisant l'éclosion des épidémies de toxi-infections alimentaires*

Ainsi, les salmonella sont très répandues dans la nature, nous devons en absorber souvent puisque l'eau et les œufs peuvent en contenir, et on peut se demander pourquoi les cas de toxi-infections sont relativement rares.

C'est que les salmonella agissent sur l'organisme par des toxines, et pour que ces toxines se montrent pathogènes, il faut que certaines conditions, assez strictes, soient remplies :

a) *Le milieu de culture doit contenir un certain nombre de substances, non indispensables à la vie du microbe, mais nécessaires à son aptitude toxigène.*

Nous avons été frappé en étudiant le microbe de Valence, de voir quelles grosses doses de culture il fallait employer pour voir apparaître des manifestations pathologiques chez des animaux particulièrement sensibles, alors que dans les cas d'épidémie l'ingestion d'une seule tranche de pâté ou d'un morceau de saucisson provoquait des cas rapidement mortels.

Fricker [24] a constaté, en étudiant la toxine du bacille d'Aertrycke, que les cultures en eau de viande fraîche sont dépourvues de toute toxicité, alors que ces mêmes cultures en eau de viande qui a macéré vingt-quatre heures à 37°, présentent déjà une toxicité atténuée. La toxine est très peu virulente dans les milieux glucosés et les bouillons au sang. Mais dans les milieux peptonés ou à base de viande de veau, elle est beaucoup plus active « la peptone ajoutée au milieu de culture... joue un grand rôle dans la production de la toxine... la peptone pancréatique où la désintégration de la molécule albumine est poussée très loin, donne les meilleurs résultats » [24]. Les milieux additionnés de glycocolle, de tyrosine ou de leucine ont une aptitude toxigène notablement plus grande que les cultures sur bouillon simple.

b) *La culture doit être alcaline*, car les milieux acides ou alcoolisés détruisent la toxine. Les milieux de culture s'alcalinisent automatiquement, car les salmonella décomposent les albumines et la teneur en acides aminés augmente.

c) *Une anaérobiose modérée ou « une alternative d'aérobiose modérée, puis d'anaérobiose complète,*

favorise la production de la toxine » [24]. Cette condition se trouve au mieux réalisée dans les produits de charcuterie contenant de la gelée.

d) Le microbe est d'autant plus virulent que la température extérieure est plus voisine de 37°. Les épidémies surviennent avec une particulière fréquence dans la saison chaude.

C'est pour toutes ces raisons que les infections à salmonella ne sont pas aussi courantes qu'elles pourraient l'être, et que ce sont toujours les mêmes catégories d'aliments qui provoquent des accidents. Nous verrons plus loin que la viande et ses dérivés, ainsi que les crèmes de pâtisserie, sont seuls à l'origine des toxi-infections, sans doute parce que ces aliments répondent le mieux aux conditions précédentes. Ainsi beaucoup d'aliments sont contaminés, mais seuls provoqueront des épidémies ceux qui présentent les conditions requises.

Un autre caractère frappant, c'est le mode d'action de ces toxines qui agissent à la façon de poisons chimiques : comme la présence d'albumines spéciales dans le milieu de culture est indispensable à la formation de la toxine, on est en droit de se demander si les toxalbumines sécrétées par le bacille n'acquièrent pas un surcroît de virulence en s'adjoignant un groupement moléculaire du type ptomaïnique provenant de l'hydrolyse des albumines du milieu par les diastases digestives élaborées par le microbe. On sait que les microbes peuvent modifier, sinon les albumines, du moins les polypeptides et les acides aminés qui pro-

viennent de la désintégration de ces albumines. Si nous représentons par la formule générale : $R \begin{matrix} \searrow \\ \swarrow \end{matrix} \begin{matrix} \text{CO}^2\text{H} \\ \text{NH}^2 \end{matrix}$

la molécule d'un acide aminé, le microbe peut agir en faisant sauter le groupement NH^2 : c'est ce qu'on appelle la désamination, ou en séparant le groupement CO^2 : c'est le processus de décarboxylation et, dans ce cas on aboutit à des amines toxiques à des doses infinitésimales. Un exemple typique en est fourni par les intoxications carnées à la suite de l'ingestion de la préparation culinaire connue sous le nom de Canards à la Rouennaise ou Canards au sang. Ces canards viennent des marais poitevins ou de la région bordelaise ; on les étouffe, puis, pour provoquer des hémorragies sous-cutanées, on frappe les cadavres avec un bâton. Ainsi, les germes peuvent pulluler à merveille dans le sang épanché sous la peau ; l'histidine du sang est attaquée et par décarboxylation, il apparaît de l'histamine, corps très toxique à dose infime.

Il pourrait se passer quelque chose d'analogue dans les toxi-infections alimentaires. Nous ne formulons, bien entendu, que des hypothèses, mais nous en avons le droit, car la question des toxi-infections est encore bien obscure.

D) *Le domaine des toxi-infections alimentaires*

Les aliments incriminés varient suivant les pays. En Allemagne et aux Etats-Unis, la cause la plus fréquente des toxi-infections alimentaires est représen-

tée par les viandes travaillées. En France, si l'on rencontre avec une particulière fréquence des épidémies provoquées par l'absorption de crèmes et gâteaux à la crème, les épidémies provoquées par les viandes travaillées ne sont cependant pas rares. Les viandes fraîches non travaillées sont aussi, dans tous les pays, à l'origine des cas de toxi-infections. Quant aux épidémies qu'on doit rapporter au lait, elles sont exceptionnelles.

Nous allons d'abord dire un mot des intoxications par les crèmes, puis nous étudierons plus en détail la question des toxi-infections par les viandes.

a) LES TOXI-INFECTIONS PAR LES CRÈMES, GATEAUX A LA CRÈME, etc...

De telles épidémies se rencontrent avec une fréquence particulière en France et sont bien connues depuis la célèbre épidémie de Cholet en 1913, qui causa 10 décès. Dans ce cas les crèmes avaient été contaminées par un porteur de germes humain : les salmonella, en effet, sont aussi des microbes propagés par les « mains sales ».

Les crèmes de pâtisserie ne sont jamais, au cours de leur préparation, portées à une température bien élevée et elles peuvent être contaminées par les salmonella de différentes façons :

1° PAR LES OEUFS. — Certains éleveurs ont la fâcheuse habitude de nourrir leurs volailles avec des déchets d'abattoir, afin d'engraisser plus facilement ces animaux. Cette alimentation carnée provoque de l'in-

flammation intestinale et de la diarrhée : les plumes anales sont souillées et les œufs sont contaminés, soit au moment de la ponte, soit au moment de la copulation, par des germes qui viennent du cloaque. Les œufs provoquent assez rarement par eux-mêmes des cas de toxi-infections, mais dans ce cas, ce sont les œufs de canes qui sont à l'origine de l'épidémie ; le Docteur W.-M. Scott [43] vient de rapporter tout récemment trois épidémies caractéristiques de toxi-infections dues à des œufs de cane ; le bacille d'Aertrycke fut retrouvé dans ces œufs.

2° PAR LE LAIT provenant d'une vache malade ou contaminé par un porteur de germes.

3° PAR DES PORTEURS DE GERMES, comme à Cholet.

Les salmonella se développent très bien dans les crèmes et le danger est encore plus grand si les pâtisseries y ajoutent de la gélatine.

Et il doit certainement exister d'autres étiologies.

b) LES TOXI-INFECTIONS D'ORIGINE CARNÉE.

Nous avons vu que l'animal, malade ou non, pouvait être infecté par les salmonella ; envisageons d'abord le cas des VIANDES FRAICHES.

Les viandes, mais surtout les viscères des bovidés, des porcs et des chevaux, contiennent des Salmonella car, le plus souvent, ces animaux malades ont été abattus clandestinement dans des tueries particulières. Notons ici le danger de l'hippophagie, car la viande de cheval est souvent consommée par les tuberculeux.

Mais une viande infectée restera nocive, malgré la cuisson, car les *Salmonella* sécrètent une toxine thermostabile. On connaît des cas d'intoxication par des viandes bouillies (comme l'épidémie belge de Namur, en 1907 [25], qui atteignit plusieurs centaines d'individus).

A fortiori, les viandes rôties sont plus dangereuses, car la température centrale des rôtis, comme nous le verrons plus loin, n'atteint guère que 48°, température à laquelle les microbes ne sont pas tués.

Il nous faut surtout insister sur le cas des **VIANDES TRAVAILLÉES**.

Ces épidémies sont fréquentes et attirent de plus en plus l'attention. Elles sont particulièrement graves, puisque le taux de la mortalité s'élève quelquefois jusqu'à 11 %, comme dans l'épidémie suisse rapportée par Heller [26]. Dans cette épidémie, sur 35 personnes ayant consommé du saucisson de foie provenant d'une bête douteuse, il y eut 4 cas mortels.

En Allemagne, Kuppelmayr [30] a relevé en 10 ans, de 1913 à 1922 inclus, 157 épidémies d'intoxication alimentaire par les viandes : il y eut en tout 12.327 malades, avec 96 décès et, sur ce nombre, plus de la moitié des malades furent intoxiqués par des viandes hachées (soit 6.243), la viande de cheval étant le plus souvent en cause.

Qu'entend-on par le terme de « viandes travaillées » ? Ce sont toutes les viandes ou préparations à base de viande qui ont subi une série de manipulations culinaires (hachis) et qu'on a mélangées à d'autres produits tels que fécule ou saindoux. En un mot, ce

sont presque tous les produits présentés dans le commerce sous le nom de « charcuteries » : c'est-à-dire tous les pâtés (pâtés de foie, pâtés en croûte...), les soucissons, cervelas, andouilles, andouillettes, rillettes, galantines, etc... Ces produits sont particulièrement contaminés : dans le hachis frais du commerce, par exemple, on trouve environ 6 millions de germes par gramme ! Quelles sont donc les raisons de cette contamination des viandes travaillées ?

1. — *Les viandes employées sont douteuses*

L'industrie des viandes travaillées absorbe essentiellement les viandes de 3^e qualité, les viandes maigres et fatiguées provenant d'animaux souvent abattus d'urgence ; en un mot, des viandes particulièrement suspectes qui, peut-être, auraient été saisies dans un abattoir : c'est là toute la question des viandes foraines sur laquelle nous ne pouvons insister.

Dans la charcuterie, le danger est d'autant plus grand du fait que : 1° on emploie les viscères des animaux : parties les plus toxiques, puisqu'elles sont le point de départ des infections à *Salmonella* chez l'animal ; 2° le fait qu'on mélange les viandes de plusieurs espèces animales : porc, veau, bœuf, etc... augmente encore les chances de contamination.

2. — *Les officines des charcutiers manquent d'hygiène, les modes de préparation des viandes travaillées sont défectueux.*

Il nous faut d'abord insister sur l'atmosphère dans laquelle travaille le boucher ou le charcutier. Le local

manque absolument d'hygiène, le plus souvent c'est un réduit trop petit, obscur, voire une cave chaude et humide. Les mouches pullulent, les souris, les rats et les chats de la maison y font de fréquentes incursions ; les employés se lavent rarement les mains et si des germes ont été apportés à l'atelier soit par des viscères contaminés, soit par un porteur de germe ou tout autre mécanisme, ils sont vite introduits dans les différentes préparations, tant par les employés que par les mouches.

3. — *Les Salmonella trouvent dans les viandes travaillées, les conditions qui favorisent leur développement et la production de leur toxine.*

D'abord, les viandes travaillées sont des milieux particulièrement riches en albumine diverses.

En second lieu, les conditions d'anaérobiose modérée se trouvent remplies : on emploie dans la charcuterie beaucoup de viscères où se produit une anaérobiose relative due au manque d'aération du milieu et à l'action réductrice du parenchyme de ces viscères (cf. Fricker). La gelée employée par les charcutiers constitue non seulement un bon milieu de culture, mais aussi un milieu où le microbe peut se développer en anaérobiose. Une habitude est particulièrement grave : c'est celle qui consiste à préparer la gelée d'avance et à ne l'incorporer aux pâtés qu'au dernier moment, une fois qu'ils sont cuits, en portant cette gelée à une température juste suffisante pour la faire fondre.

4. — *La cuisson est insuffisante pour enlever tout pouvoir nocif aux produits contaminés.*

Nous avons déjà vu que les *Salmonella* sont détruites par une température de 60° maintenue quelques minutes. Mais ces microbes ont une toxine thermostabile. Fricker a vu récemment, en expérimentant chez des souris, que 0 cc. 5 de toxine d'Aertrycke, portée 10 minutes à l'ébullition, amenait la mort de l'animal qui n'éprouvait aucun malaise appréciable avec la même dose ayant subi 20 minutes d'ébullition. Ces faits sont confirmés par les recherches des auteurs américains Dack, Carry et Harmon [14] qui ont fait absorber impunément à 28 personnes, d'assez fortes quantités de toxine qui avaient été portées 20 minutes à l'ébullition.

Il faut donc une température de 100°, maintenue 20 minutes, pour qu'un produit souillé par des *Salmonella* ne soit plus pathogène. On comprendra donc facilement les cas de toxi-infection par les viandes travaillées, lorsque nous aurons vu que les modes de cuisson utilisés dans la charcuterie sont insuffisants.

D'abord certaines préparations sont consommées crues : tel le hachis. S'il y a eu contamination par les *Salmonella*, le microbe sera très virulent et pourra donner des formes de *cholera nostras* mortelles. Berger [4] nous donne un exemple d'une telle toxi-infection.

Et même des préparations soumises à la cuisson peuvent être toxiques : Sergeant [44] nous décrit la façon dont est fabriqué le pâté de veau utilisé dans les

Flandres. Ce pâté, fabriqué avec les restes d'un veau et du gras de porc, est envoyé par masses de 2 kg. 500 au boulanger qui les met au four après la cuisson du pain. Nous savons que, lorsque le boulanger met à cuire son pain dans le four très chaud, des germes peuvent subsister dans la mie qui n'atteint qu'une température de 80°, alors que la croûte est soumise à 200 ou 250° [12]. Les pâtés qui sont ensuite mis au four ne sont donc plus du tout stérilisés. Van Ermenghen, à la suite de l'épidémie de Moorseele, fit des expériences avec de la viande hachée qu'il ensemença et mit 5 jours à l'incubateur, puis il la fit bouillir une demi-heure en masses de 500 gr. « Des parcelles prises au centre donnèrent encore une 20° de colonies dans les tubes d'Esmarch. » Il eût fallu une ou deux heures d'ébullition pour avoir une stérilisation complète. Il est d'autre part prouvé que, dans les viandes rôties, la température au centre ne dépasse pas 45 à 48°.

Et, non seulement la cuisson n'a pas tué les germes, mais elle a provoqué l'apparition dans le pâté fait à base de viande de veau, de gelée qui est un admirable milieu de culture et sur ce milieu de choix les microbes vont pulluler et leurs toxines diffuser.

Ainsi les viandes travaillées qui ont de grandes chances d'être contaminées pourront provoquer des toxi-infections par défaut de cuisson. Il est heureux que les *Salmonella* soient des microbes assez éleectiques qui demandent des conditions de culture très précises pour être toxigènes, car sans cela les épidémies de toxi-infections alimentaires se produiraient avec une très grande fréquence.

CHAPITRE III

Etude d'une nouvelle espèce microbienne pathogène

1 — *Origine de cette espèce microbienne*

En septembre 1932, à Valence, des pâtés en croûte, livrés à la consommation, furent à l'origine d'une épidémie de toxi-infection alimentaire. Cette épidémie comporta une cinquantaine de cas plus ou moins graves dont deux mortels, et MM. Rochaix et Couture furent chargés de rechercher quelle pouvait être l'origine des toxi-infections observées et de déterminer, le cas échéant, les agents infectieux en cause.

MM. Rochaix et Couture, à la suite de leurs recherches, conclurent à la présence dans les pâtés incriminés, de bacille d'Aertrycke, dont ils démontrèrent l'action pathogène dans les cas observés, ainsi que d'un autre bacille qui, tout en présentant les caractères généraux des *Salmonella*, ne put être identifié à aucun des microbes de ce groupe. C'est l'étude de ce microbe qui va maintenant faire l'objet de ce travail.

Au cours de chaudes et orageuses journées, comme il en survient souvent en septembre, un charcutier de Valence prépara des pâtés en croûte de la manière

suivante : Le 22 septembre, il mit à macérer dans du madère un mélange de viande de veau et de chair à saucisse, puis, il pétrit le tout. Le 23, il « monta » ses pâtés et les enroba d'une pâte à base de farine, d'œufs et de beurre et il envoya le tout à cuire chez le boulanger. Les pâtés furent rapportés le soir même à la charcuterie. Enfin, le 24 septembre au matin, il incorpora aux pâtés la gelée préparée la veille avec des couennes et des os et qui était restée depuis ce temps à découvert dans un coin de l'atelier. Pour effectuer ce travail, la gelée n'a été portée qu'à la température juste suffisante pour la faire fondre. Alors, seulement, les pâtés furent mis en vente et consommés dans les journées des 24 et 25 septembre. Dans les heures qui suivirent, après une incubation de 4 à 8 heures, on nota 49 cas de toxi-infections atteignant plus ou moins sérieusement des personnes de tout âge. Parmi ces personnes, quelques-unes n'ont ressenti que de simples malaises gastro-intestinaux ; chez d'autres, l'infection a revêtu l'allure du *cholera nostras* et chez ces dernières, il y eut deux décès. Des prélèvements furent effectués et envoyés au laboratoire.

Dans cette épidémie, on n'a pu démontrer l'origine exacte de la contamination des pâtés. Les viandes employées étaient vraisemblablement saines, mais la gelée qui a été incorporée aux pâtés à une température de 30° environ, a très bien pu êtreensemencée par des germes provenant de viandes antérieurement travaillées dans l'atelier du charcutier. Un porteur de germes peut également avoir ensemencé la gelée. Ce point n'a pas pu être précisé.

La recherche des microbes qui avaient provoqué cette épidémie fut faite à Lyon, sur les pâtés incriminés et sur des pièces d'autopsie.

Des émulsions de pâté furent ensemencées sur des plaques de gélose lactosée tournesolée, et parmi les microbes isolés, plusieurs furent identifiés au bacille d'Aertrycke par l'agglutination.

Des émulsions de pâté furent inoculées au cobaye et à la souris blanche. Une inoculation sous-cutanée de 2 cc. provoqua chez le cobaye une septicémie non mortelle et on obtint le bacille d'Aertrycke par hémoculture.

Le sérum de convalescents relevant de la toxi-infection agglutinait les bacilles d'Aertrycke provenant directement du pâté, comme ceux provenant des animaux inoculés, à des taux suffisants pour permettre d'affirmer que ce microbe était bien en cause dans les toxi-infections observées.

Mais des émulsions de pâtés inoculées à la souris, provoquèrent chez cet animal une infection mortelle en 24 heures, qui n'était pas due au bacille d'Aertrycke. A l'autopsie, les souris présentaient un foie blanchâtre, un peu gros, et une rate diffluente très hypertrophiée. Une hémoculture pratiquée quelques instants avant sa mort, donna un petit bacille présentant les caractères généraux des *Salmonella*, mais qui ne put être agglutiné par les sérums expérimentaux anti-Gärtner et anti-Aertrycke. Dans une pièce d'autopsie, on retrouva également ce même bacille : des matières fécales d'une anse intestinale ayant été ensemencées, toute une série de microbes poussèrent, dont un seul fut retenu. Il

provoqua chez la souris blanche la même septicémie mortelle que celle décrite précédemment.

Il sembla donc, qu'outre le bacille d'Aertrycke, dont le rôle d'agent infectieux ne peut être mis en doute, il se soit trouvé associé une espèce microbienne différente, ayant une action pathogène, difficile à classer, et qui méritait une étude spéciale. C'est cette étude que nous présentons dans les pages qui suivent et qui a été faite au point de vue morphologique, biochimique et de l'action pathogène.

II. — *Etude bactériologique du microbe de Valence*

A). — MORPHOLOGIE

CARACTÈRES MICROSCOPIQUES. — Comme tous les germes du groupe des para B, le microbe de Valence a 6 à 7 mm. de long sur 1 à 2 de large. En culture, son aspect peut être un peu variable, particulièrement dans les vieilles cultures en bouillon, on voit apparaître des formes en navette et des formes assez courtes.

MOBILITÉ. — Ce microbe est très mobile, mais il est surtout mobile sur lui-même dans tous les plans de l'espace ; les mouvements de translation sont peu accusés. Toutes les formes que nous avons rencontrées étaient mobiles.

COLORATION. — Il prend facilement les couleurs d'aniline, et ne garde pas le Gram.

B). — CULTURES

PROPRIÉTÉS GÉNÉRALES. — C'est un anaérobie facultatif qui se développe bien à la température ordinaire, mais beaucoup plus vite à la température de l'étuve.

PRINCIPAUX MILIEUX DE CULTURE. — *Bouillon*. — A 37°, la culture devient assez vite perceptible : au bout de 4 heures, le phénomène des ondes moirées est très net. La culture devient vite abondante et le milieu est uniformément trouble. Au bout de 24 heures, il y a un voile en surface et une légère collerette, puis dans les jours qui suivent, un léger dépôt blanchâtre au fond du tube. La culture présente très vite une odeur « sui generis » caractéristique : ce n'est pas une odeur fécaloïde, mais plutôt une odeur tirant sur celle de l'oignon roussi. Sur l'eau peptonée, les caractères sont les mêmes qu'au bouillon.

Gélose inclinée. — La culture est abondante, crémeuse, mais peu caractéristique.

Gélatine. — Ce microbe s'y développe très bien, mais ne la liquéfie jamais.

C). — PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES

VITALITÉ. — Dans toutes nos expériences, ce microbe a manifesté une assez forte vitalité. Une culture sur gélose est demeurée de mars à octobre 1933, sans être repiquée, à la température et à la lumière du laboratoire. Et au bout de ces 7 mois, les repiquages à partir de cette culture ont été très faciles. Il reste vivant

également très longtemps en bouillon et en eau peptonée : le bacille est toujours très mobile dans une culture en bouillon de plus d'un mois. Nous n'avons jamais fait d'expériences pour connaître la résistance de ce germe au soleil, mais il paraît résister très longtemps à la lumière diffuse, puisque la culture qui était toujours vivante au bout de 7 mois, était placée dans un endroit assez éclairé du laboratoire.

RÉACTIONS BIOCHIMIQUES. — 1° *Action sur les sucres.* — Ce microbe attaque la plupart des sucres avec dégagement gazeux et acidification : Le phénomène a été observé sur des cultures en eau peptonée, stérilisée par filtration sur bougies Chamberland et additionnée de teinture de tournesol.

Le virage au rouge se produit dans les 24 heures, puis dans les deux ou trois jours qui suivent, le milieu redevient bleu violacé, traduisant un retour à l'alcalinité. Le phénomène du caméléonage est particulièrement net avec la mannite.

Les résultats sont consignés dans le tableau suivant:

Glycérine	—	Xylose	+	Saccharose	+
Erythrite	+	Glucose	+	Inuline	+
Mannite	+	Salactose	+	Dextrine	+
Sorbite	+	Lévuiose	+	Salicine	+
Dulcite	+	Maltose	+	Esculine	+
Arabinose	+	Lactose	—		

2° *Autres réactions bio-chimiques.* — Nous n'avons pas trouvé trace d'indol en employant la réaction de Salkowsky ; le rouge neutre vire au jaune canari, avec

fluorescence verte ; les milieux au plomb noircissent assez rapidement, mais les milieux à l'esculine ne présentent pas de changement de coloration.

D). — PROPRIÉTÉS SÉROLOGIQUES

1° AGGLUTINATION. — Nous avons d'abord soumis des émulsions de ce microbe aux sérums suivants :

Sérum anti-Erbeth,
Sérum anti-Para A,
Sérum anti-Shotmüller,
Sérum anti-Aertryke,
Sérum anti-Gärtner.

Mais nous n'avons observé aucune agglutination à aucun taux.

2° PRÉPARATION D'UN SÉRUM SPÉCIFIQUE. — Des lapins ont été préparés et ont reçu d'abord une série d'inoculation à dose croissante, par voie sous-cutanée, de cultures, tués par une heure à 60° ; puis des doses croissantes de cultures vivantes. Ils ont été sacrifiés après 8 jours de repos ; nous avons alors essayé le pouvoir agglutinant de ce sérum sur différents microbes.

3° ACTION DU SÉRUM SPÉCIFIQUE SUR DIFFÉRENTES SOUCHES DE *PROTEUS*. — Bien que ce microbe ne liquéfie pas la gélatine, nous avons voulu éliminer la possibilité d'un *Proteus* aberrant et nous avons soumis au sérum ainsi préparé des émulsions de 17 souches de *Proteus* qui se trouvaient au laboratoire. Les résultats ont été les suivants, avec des dilutions qui allaient de 1/40 à 1/640 :

<i>Proteus</i> S	Taux limite d'agglutination			1/40
<i>Proteus</i> 18 L	»	»	»	1/40
<i>Proteus</i> R	»	»	»	1/80
<i>Proteus</i> de Metz	»	»	»	1/40
<i>Proteus</i> C	»	»	»	1/40
<i>Proteus</i> T	»	»	»	0
<i>Proteus</i> de Berne	»	»	»	0
<i>Proteus</i> de Sac- quépée	»	»	»	0
<i>Proteus</i> de l'Ins- titut Pasteur	»	»	»	0
<i>Proteus</i> de Syrie	»	»	»	0
<i>Proteus</i> M	»	»	»	1/40
<i>Proteus</i> I	»	»	»	1/40
<i>Proteus</i> 3 L	»	»	»	1/40
<i>Proteus</i> U	»	»	»	1/40
<i>Proteus</i> B	»	»	»	0
<i>Proteus</i> V	»	»	»	1/40

4° ACTION DU SÉRUM SPÉCIFIQUE SUR LES MICROBES DU GROUPE EBERTH, PARA A, PARA B ET QUELQUES AUTRES MICROBES VOISINS.

Nous avons fait des dilutions qui allaient de 1/40 à 1/1280 et les résultats ont été les suivants :

Eberth	Taux limite d'agglutination			1/320
Para A	»	»	»	0
Schöttmüller	»	»	»	1/200
Aertrycke	»	»	»	1/160
Gärtner d'origine	»	»	»	1/200
Gärtner Insti- tut bactériolo- gique de Lyon	»	»	»	1/200

Pullorum Gosset	»	»	»	0
Pullorum de l'Institut Pasteur	»	»	»	0
Colibacille	»	»	»	0
Vibron cholérique de Bagdad	»	»	»	0
Dysentérique Flexner	»	»	»	0
Dysentérique Hiss	»	»	»	1/40

Ces agglutinations ne paraissent pas à première vue très significatives : pour les bacilles d'Eberth, de Schottmüller et d'Aertrycke, les agglutinations qui se sont produites peuvent être considérées comme de simples coagglutinations, ainsi que le fait a été souvent observé : elles sont insuffisantes pour prouver la moindre communauté antigénique. Mais on sait quelle rigoureuse spécificité au point de vue des réactions antigènes et anticorps, possède le Gärtner. Or, ce bacille a été agglutiné dans une mesure appréciable (1/200). Il paraît donc devoir être rapproché du bacille de Gärtner en raison de la communauté antigénique qu'il paraît présenter avec lui, mais qui est cependant insuffisante pour le considérer comme un Gärtner authentique. Aussi proposons-nous de le désigner, tout au moins provisoirement, sous le nom de bacille para Gärtner V.

E). — ACTION PATHOGÈNE EXPÉRIMENTALE DU B.
PARA GÄRTNER V.

Nous avons inoculé par différentes voies des cultures de 24 heures en eau peptonée ordinaire à des souris

blanches, des cobayes et des lapins. La souris blanche est la plus sensible à ce microbe.

1° *Action sur la souris blanche.* — Fricker a montré que la souris est très sensible à la toxine de l'Aertrycke. Cet animal s'est également montré très sensible aux cultures du para Gärtner V. Nous avons toujours employé des cultures de 24 heures en eau peptonée, après vérification de leur pureté.

a) VOIE INTRA-PÉRITONÉALE

Souris n° 1. — Le 31 octobre, cette souris reçoit à 7 heures du matin, 1/2 cc. de culture dans le péritoine ; une heure environ après, elle cesse de grignoter et se blottit dans son coton. Très vite, le poil se hérisse et la souris a de la dyspnée. Cette souris meurt à midi, soit 5 heures après l'inoculation.

A l'autopsie, on note un exsudat péritonéal assez abondant ; il n'y a pas de lésions intestinales. Le foie est blanc, la rate est grosse et diffuente ; les autres organes paraissent normaux.

Souris n° 2. — Le 31 octobre, à 7 heures du matin, cette souris reçoit 1/4 de cc. de culture dans le péritoine. Environ une heure et demie après, elle va se réfugier dans son coton, où elle reste immobile, le poil un peu hérissé et refusant toute nourriture. La dyspnée apparaît dans le courant de l'après-midi. Mais cette souris ne meurt que le lendemain soir à 23 h. 30, soit un peu plus de 40 heures après l'inoculation.

A l'autopsie, on fait les mêmes constatations que pour la souris n° 1.

Souris n° 3. — Le 31 octobre, à 7 heures du matin, cette souris reçoit 1/8 de cc. de culture dans le péritoine. Elle

aussi, elle ne tarde pas à se blottir dans son coton où elle demeure pendant 48 heures sans avoir de dyspnée, le poil ne paraît pas hérissé. Mais le troisième jour, elle se remet à manger et on ne remarque rien d'anormal dans les jours qui suivent.

Une hémoculture a été faite au moment de l'agonie de la souris n° 1 ; cette hémoculture s'est montrée positive et nous y avons retrouvé le para Gärtner V avec tous ses caractères. La souris avait donc fait une septicémie à para Gärtner V.

b) VOIE BUCCALE

Souris n° 4. — Le 31 octobre, à 16 heures, nous préparons une pâtée avec un mélange de farine, de son et d'avoine auquel nous ajoutons 7 à 10 cc. de culture de 24 heures en eau peptonée.

Le 1^{er} novembre, nous redonnons à manger dans les mêmes conditions à la souris qui paraît normale et a bon appétit.

Le 2 novembre, à 10 heures du matin, la souris mange encore, mais elle est un peu inquiète et a de la dyspnée.

Le 3 novembre, à 10 heures du matin, toujours de la dyspnée, mais la souris est nettement malade, son poil est hérissé et elle ne veut plus quitter son coton.

Dans les jours qui suivent, la souris demeure dans le même état apathique, mangeant de temps à autre ; on constate une diarrhée légère.

Le 6 novembre, à 9 h. 30 du matin, nous trouvons cette souris sur le dos, contracturée, ne faisant aucun mouvement, elle est en pleine léthargie, elle répond encore au bruit et à la douleur, mais est agonisante.

Nous faisons une ponction aseptique du cœur pour une

hémoculture. Nous ensemençons également la pulpe de la rate.

Mais à l'autopsie, nous ne remarquons rien de particulier.

L'hémoculture est restée négative, même après un séjour d'une semaine à l'étuve. Le tubeensemencé avec la pulpe de rate n'a pas poussé non plus.

c) VOIE SOUS-CUTANÉE

Souris n° 5. — Cette souris reçoit 2 cc. de culture par voie sous-cutanée le 6 novembre, à 10 heures du matin. Elle meurt dans la nuit du 6 au 7 après avoir présenté les signes habituels de prostration. L'autopsie n'a pu être faite.

Souris n°s 6 et 7. — Reçoivent respectivement 1 cc. et 1/2 cc. par voie sous-cutanée ; dans les heures qui suivent, on constate un peu de dyspnée et le poil est hérissé, mais ces souris survivent.

a) VOIE INTRA-PÉRITONÉALE

Cobaye n° 1. — Le 18 octobre, à 9 h. 30 du matin, nous injectons 1 cc. de culture de 24 heures dans le péritoine d'un cobaye. Sa température est à ce moment à 38°3, il va très bien.

A midi, 2 h. 1/2 après, le cobaye se retire dans un coin de sa cage, il ne mange plus et est inquiet. A 14 heures, une péritonite s'est déclarée, le ventre est un peu dur et douloureux ; le cobaye a un peu de dyspnée. A 16 heures, ces phénomènes sont beaucoup plus marqués, la dyspnée est manifeste, le poil est hérissé, le ventre est tendu, le cobaye crie quand

on approche la main. Ses muqueuses hypersécrètent, particulièrement au niveau des yeux où on note une sécrétion conjonctivale assez marquée. Le cobaye est en hypothermie, ses extrémités sont froides et sa température rectale marque à ce moment 35°6.

La dyspnée et l'hypothermie s'accroissent et le cobaye meurt à 19 h. 30, soit 10 heures après l'inoculation.

Cobaye n° 2. — Le 19 octobre, à 10 heures, un cobaye reçoit 3/4 de cc. de la culture de 24 heures dans le péritoine. Sa température est à 37°9.

A 16 h. 30, ce cobaye présente également des phénomènes de grande prostration avec péritonite aiguë, hypothermie (36°), dyspnée et refroidissement des extrémités.

Il meurt vers 19 heures environ, neuf heures après avoir été inoculé.

Cobaye n° 3. — Le 3 novembre, à 7 heures du matin, ce cobaye reçoit 3/4 de cc. de culture de 24 heures dans le péritoine.

A 16 heures, le cobaye est très prostré, le poil est hérissé et il présente une péritonite douloureuse avec un ventre dur, ballonné. Il a de la dyspnée, mais pas encore d'hypothermie.

A 17 heures, survient brusquement l'hypothermie (35°6), les extrémités sont froides et le cobaye tremble, dyspnée marquée.

A ce moment, nous anesthésions le cobaye ; nous pratiquons sur lui une ponction aseptique du cœur pour faire une hémoculture ; nous ensemençons également aseptiquement la pulpe de sa rate et la pulpe de son foie. Au bout de 24 heures, nous avons constaté que l'hémoculture était positive et qu'une culture avait également poussé dans les tubes ensemencés avec le foie et la rate. A l'examen direct, nous avons trouvé l'existence dans les cultures à partir du sang, du foie et de la rate, de petits bacilles surtout mobiles sur eux-mêmes dans tous les plans de l'espace et qui étaient des *Para Gärtner V*. Ce microbe est

donc capable, lorsqu'il est introduit dans le péritoine du cobaye de déterminer une septicémie rapidement mortelle.

Nous avons pratiqué l'autopsie des cobayes 1, 2 et 3 et chaque fois, nous avons constaté :

1° que les anses intestinales étaient intactes ;

2° un léger exudat péritonéal ;

3° un foie un peu congestionné, de même que la rate qui était un peu diffluente ;

4° les autres organes, plèvres, cœur, capsules surrénales paraissaient normaux.

Cobaye n° 4. — Le 19 octobre, à 10 heures, ce cobaye reçoit un 1/2 cc. de culture dans le péritoine. Dès 14 h. 30, il se réfugie dans un coin de sa cage avec de la dyspnée. A 16 h. 30, il a une crise de péritonite presque aussi marquée qu'avec les cobayes 1, 2 et 3, les symptômes sont les mêmes. Mais à 19 heures, ce cobaye paraît moins prostré. Le 20 octobre au matin, il mange et a repris sa vie normale.

Cobaye n° 5. — Ce cobaye ne reçoit le 19 octobre qu'un quart de cc. de culture, à 10 heures. Vers 16 heures, il fait également une crise péritonéale, mais notablement moins marquée que pour le cobaye n° 4.

Ainsi, 3/4 de centimètre cube d'une culture de 24 heures de para Gärtner V provoque la mort du cobaye par septicémie à para Gärtner V. Une fois seulement, nous avons obtenu un résultat différent. Il s'agissait d'un cobaye qui avait reçu, dans les mêmes conditions que les précédents, 1 cc. d'une culture de 24 heures. Ce cobaye fit une infection suraiguë et agonisa dès la cinquième heure. Pendant son agonie, nous fîmes une ponction du cœur pour hémoculture. Dans

l'hémoculture, il poussa du pneumocoque qu'il faut peut-être considérer dans ce cas comme un « germe de sortie » peu virulent, car 1 cc. 5 du sang de ce cobaye, injecté à un second cobaye, ne provoquèrent aucune réaction chez ce dernier. Dans cette infection suraiguë, le para Gärtner V a sans doute joué un rôle prépondérant.

Nous avons également recommencé une série d'inoculations à des cobayes après un passage, les résultats ont été les mêmes que ceux obtenus avec la culture primitive.

b) *Voie buccale*

Nous avons nourri pendant 15 jours un cobaye avec une pâtée faite de son, d'avoine et de cultures de para-Gärtner V de 24 heures. Nous n'avons rien remarqué de particulier, le cobaye n'a pas eu de diarrhée. Il pesait au début de l'expérience 390 grammes ; il n'en pesait plus que 370 à la fin, mais cela pouvait provenir d'une insuffisance de nourriture.

c) *Voie sous-cutanée*

Le cobaye est également très peu sensible par cette voie. Nous avons inoculé deux cobayes.

Chez le premier, qui a reçu 2 cc. d'une culture de 24 heures, nous n'avons rien remarqué.

Le second a reçu, le 6 novembre, 4 cc. † au bout de 4 heures, ce cobaye manifeste une certaine apathie qui persiste environ 3 heures : pendant ce laps de

temps, le cobaye ne mange pas, puis il reprend sa vie normale.

3. — ACTION SUR LE LAPIN

Le lapin est très peu sensible par les voies sous-cutanée et buccale. Il est plus sensible par voie intrapéritonéale, mais c'est par la voie intraveineuse que nous avons obtenu les meilleurs résultats.

Voie intraveineuse

VOIE INTRAVEINEUSE

Lapin n° 1. — Ce lapin pesant 2 kg. 550 reçoit le 14 novembre, à 10 heures du matin, pas tout à fait 3 cc. de culture dans sa veine marginale externe. Quelques heures plus tard, il est apathique, ne mange plus ; il présente de la dyspnée et une hypersécrétion de toutes les muqueuses. Il meurt dans la nuit, rejetant par le nez et la bouche une écume sanguinolente.

Ce lapin est mort en 12 à 15 heures.

A l'autopsie, le foie et la rate étaient congestionnés, les autres organes normaux.

Lapin n° 2. — Le 14 novembre, à 10 heures du matin, ce lapin pesant 3 kg. 150 reçoit 3 cc. de culture dans les mêmes conditions que le précédent. Après avoir présenté, la journée de l'inoculation, des symptômes analogues au précédent, le lendemain, il reprend sa vie normale

F). — LES TOXINES

Nous avons d'abord préparé une toxine totale selon la technique de Hutchens : Nous avons ensemencé des boîtes de Roux contenant de la gélose, avec des cultures de 24 heures de para-Gärtner en eau peptonée. Ces boîtes ont été portées 24 heures à l'étuve, puis nous avons émulsionné les microbes dans de l'eau physiologique. Nous avons ajouté l'émulsion des traces de toluol et laissé autolyser 12 jours en agitant de temps en temps. Enfin, nous avons stérilisé par le chauffage à 60° pendant une demi-heure.

Expérimentalement, cette toxine s'est montrée peu active. Inoculée à la dose de 1 cc. 5 et plus dans le péritoine de la souris blanche, elle n'a provoqué chez cette dernière que quelques phénomènes passagers qui pouvaient être mis sur le compte du traumatisme péritonéal.

Nous avons préparé également une exo-toxine en laissant un ballon de culture en bouillon ensemencé avec du para-Gärtner V, 15 jours à l'étuve, puis nous avons filtré sur bougie.

Mais les troubles engendrés par cette exotoxine ne sont pas plus marqués que ceux provoqués par la toxine totale. 2 centimètres cubes injectés dans le péritoine de la souris n'ont pas tué cette dernière. Et pour avoir des phénomènes toxiques, nous avons dû injecter 8 cc. dans le péritoine du cobaye qui présentait alors de la dyspnée et une hypersécrétion de toutes les muqueuses, de la tachycardie et du refroidissement des extrémités. Mais on ne peut insister beaucoup sur ces symp-

tômes, car il faut faire la part des troubles mécaniques et du choc péritonéal engendré par les 8 cc. de toxine.

Ainsi la toxine est très peu active, mais cela peut provenir, ainsi que nous l'avons vu, du fait que nous avonsensemencé le para-Gärtner V sur de la gélose et du bouillon, milieux qui ne sont pas particulièrement favorable à l'obtention des **toxines**.

Conclusions

I. — Les toxi-infections alimentaires par les *Salmonella* sont relativement fréquentes et si les statistiques ne sont pas plus chargées, cela provient du fait qu'on laisse passer un certain nombre de cas sous les noms d'indigestion ou d'embarras gastrique.

II. — Les *Salmonella* sont très répandues dans la nature où elles sont disséminées par les porteurs de germes, en particulier par certains animaux comme les suidés. L'homme peut être aussi porteur sain de *Salmonella*. Les rats, d'après les auteurs américains, joueraient un grand rôle dans la propagation de cette toxi-infection.

III. — Une des formes qui tend à se manifester le plus fréquemment et attire de plus en plus l'attention, est celle qui est provoquée par l'ingestion de viandes travaillées.

IV. — L'étiologie de cette forme de toxi-infection trouve sa cause dans les faits suivants :

- a) les animaux abattus sont malades ;
- b) les modes de préparation employés par les charcutiers et les bouchers sont défectueux, souvent contraires aux principes de l'hygiène et générateurs de contaminations.

V. — Un certain nombre de conditions sont nécessaires, sinon au développement des *Salmonella*, du moins à l'élaboration de leurs propriétés pathogènes : le milieu de culture doit être alcalin, contenir certaines albumines. Il faut de plus une anaérobiose modérée. Toutes ces conditions se trouvent réunies dans la fabrication des viandes travaillées, ce qui explique les cas de toxi-infection qui leur sont dues.

VI. — Parmi les *Salmonella* responsables des toxi-infections alimentaires, le bacille de Gärtner et le bacille d'Aertrycke sont le plus souvent en cause, mais il semble qu'il faille faire une place à d'autres espèces microbiennes qui peuvent plus ou moins se rattacher à ce groupe. Tel est le cas du microbe dont nous avons fait l'étude bactériologique dans ce travail.

VII. — Ce microbe a été découvert lors d'une récente épidémie provoquée par l'ingestion de pâtés en croûte. On a prouvé l'existence, dans ces pâtés :

- a) du bacille d'Aertrycke ;
- b) du microbe en question.

VIII — Les caractères morphologiques et surtout bio-chimiques de cette dernière espèce l'apparentent étroitement au groupe des *Salmonella*.

IX. — Au point de vue sérologique, ce microbe ne paraît pas avoir une étroite communauté antigénique vis-à-vis des autres espèces du groupe, sauf en ce qui concerne le *bacillus enteridis* de Gärtner qui est agglutiné dans une certaine mesure (1/200) par le sérum

préparé avec ce microbe. L'on sait quelle rigoureuse spécificité au point de vue des réactions antigènes et anticorps possède le Gärtner, aussi nous proposons d'appeler ce microbe le para-Gärtner V.

X. — Au point de vue action pathologique, $\frac{3}{4}$ de cc. d'une culture de 24 heures de para-Gärtner V, tue le cobaye par injection intrapéritonéale en 10 heures. A l'autopsie, on constate que le cobaye est mort d'une septicémie à para-Gärtner V.

La souris est particulièrement sensible, puisqu'un demi-centimètre cube de culture de 24 heures la tue en 5 heures, par voie intrapéritonéale. Par voie buccale, le para-Gärtner V tue la souris en 6 jours.

Le lapin est également sensible par voie intraveineuse et succombe quand on lui injecte 1 cc. 25 par kilog d'animal. Les toxines que nous avons préparées se sont montrées très peu actives, mais cela pouvait provenir des milieux courants qui n'étaient probablement pas propices à leur obtention.

XI. — Quoi qu'il en soit, la virulence du B. para-Gärtner V est indéniable. Cette espèce microbienne a pu jouer dans l'origine des cas observés un rôle, tout au moins comme microbe d'association.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROCHAIX.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 6 Novembre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- (1) ANDERSON, KINLOCH and SMITH. — Epidemic enteritis in Aberdeen due to food infections. *J. Hygiene*, 22, 89-99, oct. 1923.
- (2) BAINBRIDGE. — The Milroy lectures on paratyphoid fever and meat poisoning. *Lancet*, London, 1912, I, 705, 771, 849.
- (3) BEARD and CLEARY. — Importance of temperature on survival time of bacteria in acid foods. *J. Prev. Med.*, 6, 141, 144, march 1932.
- (4) BERGER. — *München Med. Wochenschr.*, 27 mars 1903.
- (5) BERGMANN. — Ueber das Vorkommen von Paratyphus B und paratyphusähnlichen Stämmen in Organen frisch geschlachteter, gesunder Tiere. *Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 108 : 54-60, 1917.
- (5) BERNHARDT. — Beitrag zur Frage der Fleischvergiftungserreger Paratyphus B. Bazillen vom Typhus Voldagsen als Erreger menschlicher Fleisch-*Leipz.*, 1912, LXXIII, 65-78.
vergiftungen. *Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*
- (6) BESSON et DE LAVERNE. — Les Aertryckoses humaines. *Annales de l'Institut Pasteur*, XXXVI, juin 1922.
- (7) BETOCCHI (G.). — L'infezione da bacillo del mal rossino negli addetti alla preparazione delle carni per uso alimentare. *Med. del Lavoro*, 23 : 434, 435, 30 nov. 1932.
- (8) BLUM. — De la fièvre rémittente toxi-alimentaire. Essai de diagnostic clinique des états typhoïdiques. *Progrès Méd.*, octobre 1915.

- (9) BROWN (H. C.), DUNCAN (J. T.) and HENRY (T. A.). — Differentiation of food-poisoning bacteria (*Salmonella*). *Lancet*, 117-118, 16 janv. 1926.
- (10) CLARENBURG. — *Salmonella suipestifer* as cause of meat poisoning. *Tijdschr. v. diergeneesk.*, 59 : 303-309, Feb, 1, 1932.
- (11) CORBIN. — Œufs et intoxications alimentaires. *Thèse de Paris*, 5 juillet 1926.
- (12) COURMONT et ROCHAIX. — *Précis d'Hygiène*.
- (13) COUTURE. — Les intoxications alimentaires. *Lyon pharmaceutique*, sept.-oct. 1932.
- (14) DACK, CARRY and HARMON. — Unsuccessfull attempt to produce salmonella intoxication in man. *Journ. Prev. Med.*, II, 1928.
- (15) DACK, JORDAN and WOOD. — « Food poisoning » produced in monkeys by feeding living *Salmonella*. *J. Prev. Med.*, 3 : 153-158, mars 1929.
- (16) D'AUNOY. — Outbreak of food poisoning caused bt *Salmonella enteriditis*. *J. Infect. Dis.*, 45 : 404-407, nov. 1929.
- (17) DECHIGI (M.). — Su di focolaio di sarcotossinfezione da B di Breslavia-Aertrycke, Ricerche e considerazioni. *Gior. di batteriol. e immunol.*, 9 : 765-807, nov. 1932.
- (18) DELANOE et PAOLETTI. — Infection gastro-intestinale à bacilles paratyphiques B causée par l'ingestion de saucisses. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, 4 : 575-579, déc. 1926.
- (19) DESHOCMES. — A propos d'une triple intoxication alimentaire. *Provence Médico-Chir.*, N° 9, novembre 1931.
- (20) DINGE et STANLEY. — Food poisoning report of 40 cases. *J. M. Soc. New Jersey*, 29 : 33-335, April 1932.
- (21) Ecker and Megrail. Production of tveic substannces in youny cultures of single all stain of b paratypho(sus B. *Journ. inf. Diseqses*, 1925, 37, p. 546.

- (22) FERRABOUÇ. — Le diagnostic des toxi-infections d'origine alimentaire à forme gastro-intestinale (*La Sc. Médicale pratique*, n° 12, 15 juin 1932).
- (23) FOVEAU DE COURVELLES. — Dangers alimentaires. *Courrier Méd.*, p. 209, 5 avril 1931.
- (24) FRICKER. — Contribution à l'étude de la Biologie du Bacille d'Aertrycke, *Thèse Toulouse* 1932.
- (25) HAIBE et LAJEOT. — Une épidémie par intoxication alimentaire. *Archives médicales belges*. Janvier 1907.
- (26) HELLER. — Bakt. Bei einer Fleischvergiftungsepidemie. *Centralbl. f. Bacter*, 1907, V. 43.
- (27) HÉRELLE (D'). — Intoxication gastro-intestinale suraiguë expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXI, 6 juillet 1918, pp. 717-719.
- (28) JORDAN. — Relation of paratyphoid bacilli to food poisoning. *Am. J. Pub. Health* 17 : 1221-1225, déc. 1927.
- Some insolved problems in epidemiology ; president's address. *Proc. Inst. Med. Chicago*, 9 : 185-198, 15 décembre 1932.
- (29) KERRIN (J.-C.). — Bac. enteridis infections in wild rats. *Journ. of path. and bact.*, 31, p. 588, 1928.
- (30) Kuppelmayr (H.). — Arbert. a. d. Reichsgesundheitsamte, t. LV, 1924.
- (31) LINDEN. — Progrès dans le domaine des intoxications alimentaires. *Deutsch. Medizin. Woch.*, N° 13, 27 mars 1931.
- (32) LOEPER et MARCHAL. — Leucopedèse gastrique et intoxication alimentaire. *Soc. de Biologie*, 19 juillet 1924.
- Leucopedèse gastrique et intoxication digestive. *Presse Méd.*, 1925, p. 1537.
- (33) MEYER (K.) and MATSUMURA (K.). — The incidence of carriers of B. Aertrycke and enteritidis in wild rats of San Francisco. *Journ. Infect Disease*, XLI, nov. 1927, pp. 395-404.

- (34) Mouches et diarrhée infantile. *Journal of Amer. med. Assoc.*, 17 janvier 1914.
- (35) MÜLLER et RODENKIRCHEN. — Ueber Lebensmittelinfection durch Bacillus ent. Gärtner in Mülheim-Ruhr 1930-1932. *Veröffentl. a d. Geb. Med. Verwalt.* 39 : 377-383, 1933.
- (36) SACQUÉPÉE. — Les Salmonelloses. *Bull. Inst. Past.*, 15 nov. 1907.
- Les empoisonnements alimentaires. *Actualités médicales*, 1909.
- Sur une épidémie d'empoisonnements alimentaires, 23 avril 1929 et *Presse Méd.*, 27 avril 1929.
- Empoisonnements alimentaires collectifs. Rôle transmetteur d'un cas fruste. *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXI, juin 1918.
- (37) SACQUÉPÉE et BELLON. — *Paris Médical*, 1911.
- (38) SACQUÉPÉE, LIÉGEOIS et FRICKER. — Et. d'une épidémie d'empoisonnements alimentaires. *Presse Méd.*, N° 18, mars 1931. F. 313.
- (40) SAVAGE. — Unsolved problems in salmonella food poisoning. *Proceeding of the Royal society of medicine*, january, 1929, P. 277)
- Some problems of Salmonella food poisoning-tenth. William Thompson Sedgwick memorial lecture. *J. Prev. Med.* 6 : 425-451, nov. 1932.
- (41) SAVAGE and BRUCE. — Medical Research Council, Special Reports series, n° 92, *H. M. Stationery Office*, 1925.
- (42) SAVAGÉ et WHITE. — Rats and Salmonella group bacilli. *J. Hyg.* 21 : 258-261, mai 1923.
- (43) SCOTT (W. M.). *Journal of Hygiène*, t. XXV, 1926, pp. 398 et 406.
- Travaux de laboratoire de Pathologie du « Ministry of Health », 1932.
- (44) SERGEANT (L.). — Contribution à l'étude des Infections alimentaires par la viande de veau. *Thèse*, Lyon, 1903.

- (45) SHIBAYAMA. — *Munch. med. Wochenschr.*, mai 1907.
- (46) SORIA. — Altérations mode de conservation des œufs. Intoxications par les gâteaux à la crème. *Thèse*, 1928. Jouve et C^{ie} édit., 15, rue Racine, Paris.
- (47) VERGE. — Les toxi-infections alimentaires d'origine carnée et l'inspection bactériologique des viandes. *Rec. de méd. vét.*, 103 : 804-841, novembre 1931.
- (48) WARREN. — Outbreak of illness caused by *B dysenteriae flexner*. *Lancet*, 2 : 494-495, 3 sep. 1927.
- (49) ZELLERR et BELLER. — Die Haltbarkeit des Schweinepestvirus in Pökel-Salz und Gefrierfleischwaren. *Zentralbl. f. Bakteriol.* (Abt. I), 114 : 300-308, 31 oct. 1929.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Les espèces microbiennes, causes de toxi-infections alimentaires	11
A. — Rôle pathogène de ces microbes.....	15
B. — Mode d'action de ces microbes.....	19
CHAPITRE II. — Etiologie des toxi-infections alimentaires.	21
A. — Les Salmonella dans la nature.....	21
B. — Les réservoirs de virus.....	22
C. — Circonstances favorisant l'éclosion des épi- démies de toxi-infections alimentaires...	25
D. — Le domaine des toxi-infections alimentaires.	28
CHAPITRE III. — Etude d'une nouvelle espèce micro- bienne pathogène	37
I. — Origine de cette espèce microbienne.....	37
II. — Etude bactériologique du microbe de Va- lence	40
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	59

